188
Lane Medical Library

Ein Beitrag

zur

Lehre der Pfortaderthrombose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe.

Vorgelegt

der hohen medicinischen Fakultät der Universität Göttingen

von

Hermann Göhrum
aus Stuttgart.

Göttingen,
Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. A. Huth.
1887.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0090

Litteratur.

Bouillaud in Arch. gén. de méd. 1823. Tom. II.

Audral, Clinique médicale Tom. II. Ed. 3.

Reynaud in Journ. hébdom. de méd. 1829. Tom. IV.

Duplay ebenda Tom. VI.

Pressat in Bullet. de la Soc. anatom. de Paris 1836. III. Sér. Tom. II.

Barth ebenda 1851. 26. Année.

Gendrin, Traité philosophique de méd. prat. Tom. I.

Gintrac in Gaz. médic. de Paris 1843. XII Sér. Tom. XI.

Frisson in Gaz. des hôpit. 1848. II. Sér. Tom. X.

Linas in Bullet. de l'Académ. de méd. 1855.

Messow, diss. inaug. Berolini 1841.

Schuh in Oestr. Zeitschr. d. k. k. Ges. der Aerzte zu Wien 1846. 2. Jahrg. Bd. 2.

Waller ebenda 1846. 3. Jahrg. Bd. 1.

Heschl ebenda 1851. 7. Jahrg. Bd. 2.

Virchow in den Verhandl. der physik. Ges. in Würzburg 1857. Bd. 7.

O. H. Ziegler, Diss. inaug. Regiomonti 1860.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten.

Oppolzer in Oestr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde 1861. 7. Jahrg.

„ ebenda 1867. 13. Jahrg.

Botkin in Virchow's Archiv 1864. Bd. 30.

Solowieff ebenda 1875. Bd. 62.

Schmidt's Jahrbücher 1865. Bd. 126.

1866. Bd. 131 (Leyden).

1867. Bd. 133 (Raich-Findeisen).

1870. Bd. 148 (Balfour-Stewart).

1871. Bd. 150 (Pozzi).

Schüppel in Archiv der Heilkunde 1870. 11. Jahrg.
Jahresbericht über die Fortschritte der Med. 1871. Bd. 2 (Habershon).
Chvostek in Wiener Klinik 1882. 8. Jahrg.
Bonne, Diss. inaug. Göttingen 1884.
Mantey, Diss. inaug. Jena 1881.
Retzius in Tiedemann und Treviranus's Zeitschr. für Physiologie 1833. Bd. 5.
Schiff in Schweiz. Zeitschr. für Heilkunde 1862. Bd. 1.
Puchelt, das Venensystem Bd. 2.
Schönlein, klinische Vorlesungen.
Rokitansky, Lehrbuch der spec. pathol. Anat. Bd. 2 und 3.
Siebert, Diagnostik der Krankheiten des Unterleibes.
Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten.
Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie Bd. 3.
Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems.
Duchek, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie Bd. 1.
Niemeyer, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie Bd. 1.

Dass die Thrombose der Pfortader ein nicht allzuseltenes Vorkommniss ist, zeigen die in der Litteratur verzeichneten, ziemlich zahlreichen Fälle. Bouillaud in Paris war der erste, welcher im Jahre 1823 das Interesse der Kliniker auf diese Erkrankung lenkte, nachdem schon früher vereinzelte Fälle nur mehr als Curiositäten registrirt waren. Es war ihm a. 1819 bei der Sektion eines an „engorgement tuberculeux" der Leber verstorbenen Individuums mit Obliteration des Pfortaderstammes aufgefallen, dass, obgleich das Peritoneum gesund war, die Bauchhöhle doch viel gelbliche, seröse Flüssigkeit enthielt. Bald darauf kamen ihm zwei ähnliche Fälle vor, deren letzteren er sorgfältig beobachtete und bei welchem er während des Lebens aus dem Ascites bei fehlenden Oedemen der Extremitäten eine Obliteration der vena portae diagnosticirte, was auch die Sektion bestätigte. Seitdem mehrten sich die Beobachtungen über diesen Gegenstand von Jahr zu Jahr und viele berühmte Kliniker beschäftigten sich damit, sichere diagnostische Merkmale für die Erkennung dieser Krankheit intra vitam zu finden. Inwieweit eine solche möglich ist und auf welche Symptome man sich zu stützen hat, soll neben einigen Bemerkungen über die Aetiologie, Prognose und Therapie die Hauptaufgabe der vorliegenden Arbeit sein. (Eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen waren mir leider nicht möglich, weshalb auch dieser Punkt

nicht näher erörtert werden soll). Den Anlass dazu gab folgender im hiesigen Ernst-August-Hospital zur Sektion gekommener Fall:

Julius Motzkus, Arbeiter aus Uderballen bei Insterburg, 27 Jahre alt, wurde am 27. Juni 1885 in das hiesige Ernst-August-Hospital aufgenommen. Patient will am 25. Juni d. J. mit Schmerzen im Leib erkrankt sein, der angeschwollen sei, ferner giebt er an Kopfschmerz, Mattigkeit und Zittern in den Gliedern zu haben. Längere Zeit schon will er Durchfall haben; 3 Tage vorher Erbrechen. Auch will er vorgestern angefangen haben zu husten. Vom 27. April bis 4. Juni 85 will er zu Münden im Krankenhaus gewesen sein. Ueber seinen dortigen Aufenthalt liegt folgender Bericht des Hrn. Dr. Kühne vor: „Den Motzkus fand ich im hiesigen Gefängnisse Ende Mai mit hohem Fieber und diarrhoischen Stühlen, die an Typhus erinnerten, vor. Da er dort entfernt werden musste, nahm ich ihn im Krankenhause auf. Nach 2 Tagen war das Fieber jedoch geschwunden, ebenso wurden die Stühle wieder normal, womit der Verdacht an Typhus, der ja gerade damals hier zahlreich auftrat, verschwand. Bei der Palpation des Bauches fiel mir jedoch eine rundliche, mit glatter Oberfläche versehene Geschwulst auf; ihren Sitz hatte sie, wenn ich mich recht erinnere, ungefähr im rechten Hypochondrium und liess sich etwas verschieben. Ich hielt dieselbe für eine Neubildung, war jedoch nicht im Stande, mit Sicherheit das Organ zu bezeichnen, von dem dieselbe ihren Ursprung nahm".

Vorgestern will Patient auch einen Ausschlag an der rechten Hand bekommen haben. Vor 1 Jahre will er das Zittern 6 Wochen lang gehabt, aber nur 8 Tage nicht gearbeitet haben, weil ihm Arme und Beine so geschwollen gewesen, dass er keine Stiefel hätte tragen können. — Der

Urin soll seit 8 Tagen gering, aber klar gewesen sein. Mutter früh aus unbekannter Ursache gestorben; Vater erschlagen.

Status praesens: Kleiner, mittelmässig genährter Mann, der über Schmerzen im Leib klagt; er zeigt auf die Nabelgegend, woselbst man eine über handflächengrosse Resistenz fühlt, die auf Druck empfindlich ist. Dieselbe befindet sich rechts und links vom Nabel, ist von der Leber durch tympanitischen Percussionsschall und durch weiche Beschaffenheit des Bauches getrennt, nach links und unterhalb des Nabels sind die Grenzen undeutlich, rechts vom Nabel fühlt man eine harte, mehr längliche Vorwölbung, die aber mit der diffusen Resistenz zusammenhängt und sich nach links nicht so deutlich abgrenzt als rechts. Gerade diese Gegend ist empfindlich. Pat. entleert mehrmals dünnen Stuhl, welcher grüngelblich aussieht; es setzt sich eine dünne, grüngelbliche Masse am Boden ab, darüber steht eine schmutzige, schwach braungelbliche Flüssigkeit. Am Boden liegen einige schwarze Partikelchen. — Von weiterer Untersuchung wird vorläufig abgesehen. Pat. erhält Eingiessungen und Opium, flüssige Diät.

Klinische Vorstellung vom 30. Juni 85: Temp. 37,9°. Pat. liegt in selbstgewählter Rückenlage; er hat leidenden Gesichtsausdruck, blasse Gesichtsfarbe, blasse Schleimhäute und foetor ex ore; die Zunge ist feucht, gefurcht und grau belegt; der Puls ist mässig gefüllt und wenig gespannt; seine Frequenz ist 112—116. Respir. 24. Pat. ist von mittelmässiger Ernährung. Pat. klagt über heftige Leibschmerzen; der Zustand hat sich nicht gebessert. Der Appetit ist gut. Pat. hat Nachts geschlafen. Der Bauch ist aufgetrieben unten und in der Magengegend; eine seichte Querfurche befindet sich dicht unterhalb der Rippenbögen. Schmerzen werden besonders bei Druck in die Ileocöcal-

gegend, Nabelgegend und Blase empfunden. Der Bauch ist derb elastisch; man fühlt Fluktuation und hat Dämpfung in der Mittellinie bis zum Nabel, auch oberhalb des Nabels Schmerzhaftigkeit. Die rechte, seitliche Bauchpartie ist gedämpft aufwärts bis an den Rippenbogen und die Lendengegend, nach oben handbreit über dem lig. Poupart., links nur an einzelnen Stellen gedämpft. — Die Leberdämpfung beginnt zwischen 4—5. Rippe und endigt zwischen 7—8. Rippe. Auch das Epigastrium ist druckempfindlich; die Leberresistenz reicht bis zum unteren Ende des proc. xyphoid. — In der linken seitlichen Thoraxpartie hinten ist Dämpfung herauf bis zur 8. Rippe. Kein deutlicher Tumor zu fühlen. Pat. hat gelblich-flockige Massen erbrochen.

Man hatte also das Bild einer diffusen Peritonitis mit Exsudation. Die Ordination bestand in absoluter Bettruhe, flüssiger, nur kalter Nahrung bestehend in Milch; sie wurde nur in mässiger Menge verabreicht; es wurde eine Eisblase auf den Bauch gelegt und Opium nach Bedürfniss gegeben.

2. Juli. Heute Abend hatte Pat. Singultus; der Puls ist nicht frequent und ziemlich kräftig; der Leib ist etwas aufgetrieben und etwas gespannt; über der Symphyse und in den Seitenpartieen des Bauches besteht Dämpfung; die Resistenz um den Nabel ist sehr undeutlich, aber doch vorhanden. Pat. erbricht mehrfach, und hatte einmal dünnen Stuhl. Der Singultus lässt nach Injektion von Morph. und Atrop. nach.

3. Juli. Heute Morgen hatte Pat. wieder Singultus, am Abend auch. Pat. macht einen collabirten Eindruck; Lungengrenze rechts vorn an der 4. Rippe, dann kommt Dämpfung bis zur 6. Rippe und dann tympanitischer Schall. Der Leib ist unter dem proc. xyphoid. sehr druckempfind-

lich. Pat. lässt nur wenig Urin; Metallkatheter, ob dick oder dünn, können die Harnröhre nicht passiren, wohl aber ein dünner, elastischer Katheter; es entleert sich nur wenig Urin, welcher Eiweiss enthält. Ausser den gedämpften Partieen ist am Bauch überall tympanitischer Schall. Pat. erbricht sofort, sowie er etwas trinkt.

4. Juli. Pat. hat in der Nacht ruhig gelegen, auf Befragen auch keine Schmerzen oder Beschwerden geklagt. Pat. hat auch gebrochen und zwar geronnene Milch. Am Morgen zweimal Entleerung von jedesmal ca. 100 cbcm. reinen, dunkelrothen Blutes per anum. Pat. spuckt den genossenen Wein immer mundvoll wieder aus, ohne Brechbewegungen. Es besteht hochgradiger Collaps; die Augen sind in ihre Höhlen zurückgesunken; der Blick ist matt, das Gesicht blass, spitz und fühlt sich kühl an; die Extremitäten sind sämmtlich kalt anzufühlen. Die Herztöne sind dumpf; die Herzaktion ist langsam. Pat. klagt über Schmerzen, wenn man nur die Decke fortnimmt; er hat in der Nacht etwas Urin gelassen. Der Leib ist etwas aufgetrieben und kaum gespannt; von der Leberdämpfung ist ca. 1—1½ cm. an der 5. Rippe vorhanden, auch ein wenig in der rechten Seitenpartie des Thorax. Dagegen ist in der Mitte des Leibes und linkshin überall tympanitischer Schall; von der Symphyse bis über den Nabel dagegen reicht Dämpfung. Pat. erhält Camphor. und Aether subcutan; ausserdem 2 Spritzen Ergot. Bomb.

Um ½10 Uhr entleert Pat. wiederum ca. 7 Esslöffel reinen, schwarzen Blutes per anum. Bis um 1 Uhr werden zu 9 verschiedenen Malen, jedesmal geringe Mengen dunklen Blutes entleert; zuletzt sind geronnene, klumpige Stücke darin enthalten. Im Ganzen beträgt die verlorene Blutmenge 600—700 cbcm. Der Collaps nimmt zu; Pat. erbricht noch mehrmals den genossenen Wein; derselbe

kommt ohne sichtbare Brechbewegung in Absätzen jedesmal 1 Mund voll heraus. Das Fieber war stets gering, unregelmässig remittirend; der Urin wurde spärlich entleert und enthält meist Eiweiss.

Um ½2 Uhr Nachmittags erfolgte der Exitus letalis.

Sektionsbefund vom 6. Juli 85:

Ziemlich magerer, junger Mann. Auffällig starke Sommersprossen. In der Bauchhöhle in den unteren Abschnitten zeigen sich mehrere 100 ccm. einer klaren, rötlich gelben Flüssigkeit. Nur in den untersten Teilen der Bauchhöhle wird die Flüssigkeit etwas trüb durch kleine, flockige, anscheinend fibrinöse Massen. Weder an dem parietalen Peritoneum noch an den vorliegenden Darmschlingen frische Entzündung. Unter dem linken Rippenbogen ragt eine braunrote, etwas flockige Dünndarmschlinge hervor. An deren Oberfläche dünne, fibrinöse Auflagerungen resp. Verfleckungen. Rechts von ihr wölbt sich ein Tumor des Mesenteriums von unregelmässig höckeriger Gestalt vor, der im ganzen von derber Consistenz und in seinen mittleren Partieen mit bläulich-roter Farbe durch das Peritoneum durchschimmert, nach oben von einer anderen Dünndarmschlinge bedeckt, welche im Gegensatz zu den anderen collabirten und grau gefärbten ausgedehnt ist und je weiter nach links desto mehr gerötet erscheint. Nach Hervorziehen sieht man, dass die erwähnte dunkelrote Schlinge ihre Fortsetzung bildet. Die erwähnten hämorrhagischen Abschnitte haben etwa die Länge von ½ mtr. Die Continuität ist nirgends unterbrochen, das Lumen überall ausgedehnt. Das anstossende Mesenterium in der Ausdehnung mehrerer cm. ebenfalls hyperämisch und hämorrhagisch. Die Stärke der Hyperämie nimmt vom Darm an ab. Zwerchfell links an der 4. Rippe, rechts am 4. Intercostalraum. Die linke Lunge überragt die Mittellinie. In der Pleura-

höhle wenig Transsudat. Linke Lunge verwachsen sowohl mit Thorax wie Herzbeutel. Letzterer auch partiell rechts. An der Stelle der Thymus einiges Fettgewebe. Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Herz normal gross und gestaltet. Auch im Innern zeigt das Herz nichts bemerkenswertes. Milz nicht vergrössert, schlaff, aber die Pulpa von braunschwarzer Färbung. Die Geschwulst des Mesenteriums wird gebildet von stark vergrösserten, verkästen Lymphdrüsen, welche zusammen ein weit über faustgrosses Packet bilden. An der Wurzel des Mesenteriums eine ältere, graurote Thrombose an der Wurzel der Pfortader und von da eine frischere Thrombose in den zu den geröteten Darmabschnitten führenden Gefässen. Auch nach oben bis zum Leberhilus ein frischerer Thrombus. In der Milzvene nur ein kleines, frisches Gerinnsel. Art. mesaraica sup. ohne Veränderung. Die veränderte Darmschlinge entspricht dem Jejunum. Sie liegt nicht ganz $^1/_2$ mtr. unter dem Duodenum. Der ganze Darm enthält blutigen Inhalt. Die hyperämische, hämorrhagische Darmpartie erweitert, Wand enorm verdickt, blutig infiltrirt besonders die Falten. In der Mitte des Dünndarms von einem Peyerschen Haufen ausgehend ein nahezu ringförmiges, tuberkulöses Geschwür, über dem die Serosa schiefrig gefärbt. Dies ist das einzige tuberkulöse Geschwür im ganzen Darm. Der Magen zeigt in der Pylorusgegend eine Verdickung der Wand von ungefähr 1—$1^1/_2$ cm., die nicht scharf abgegrenzt ist, sondern allmählich nach dem Fundus zu abnimmt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Verdickung durch eine bindegewebige Zunahme der submucosa bedingt ist; die Drüsenschicht zieht in regelmässiger, gerader Linie über diese Lage hinweg, nur hie und da ragt ein etwas längerer Drüsenschlauch etwas weiter abwärts und unterbricht dadurch die gerade Linie. Von unregelmässiger

Wucherung der Drüsen oder gar wirklichen Krebszügen ist nichts zu entdecken. In den verkästen Lymphdrüsen wurden keine Bacillen gefunden.

Blase, Prostata, Samenblasen und Hoden ohne wesentliche Veränderungen. Blutiger Inhalt im Mastdarm, Follikel leicht vergrössert. Dicht über dem Analende ein kleiner Hämorrhoidalknoten. Linke Lunge lufthaltig in den oberen Partieen, weniger lufthaltig in den unteren. Letztere ödematös, blutreich. Auf Druck quillt aus den kleinen Bronchien eine schmutzig-braune Flüssigkeit hervor. In den pleuritischen Verwachsungen mehrere kleine verknöcherte und verkalkte Stellen. Rechte Lunge in den oberen Partieen ziemlich blutarm; die unteren Abschnitte von etwas vermehrter Consistenz, blutreich, leicht ödematös, aber noch lufthaltig. Die grösseren Bronchien enthalten einen schmutzig graubraunen Inhalt. Aus den kleineren Bronchien der unteren Abschnitte entleert sich auf Druck derselbe Inhalt, der zum Teil jedoch etwas consistenter, breiiger ist. Bronchiale Lymphdrüsen vergrössert, zum Teil verkäst oder verkalkt.

Ehe ich nach den angeführten Befunden ein übersichtliches Krankheitsbild entwerfe, möchte ich die theoretischen Ausführungen und bisherigen praktischen Erfahrungen über die Pfortaderthrombose abhandeln, um dann bei der Besprechung der Diagnose den vorliegenden Fall besser verwerten zu können.

Es erscheint mir nicht ungerechtfertigt, vor allem eine kurze Schilderung der hierher gehörigen anatomischen und physiologischen Verhältnisse zu geben; denn eine genaue Kenntniss besonders der ersteren ist für ein sicheres Verständniss und genaues Abwägen des Wertes aller in Frage kommender Erscheinungen unumgänglich notwendig.

Die allgemeinen anatomischen Verhältnisse sind zu bekannt, um sie anzuführen. Aber die Verbindungen des Pfortadersystems in seinem Wurzelgebiete und in der Leber mit dem übrigen Körpervenensystem sind abgesehen von den Lebervenen meist normaler Weise zu verborgen, um für gewöhnlich berücksichtigt zu werden. Sie wurden auch erst bei Sektionsbefunden an der Pfortaderthrombose erlegenen Individuen und durch Injektionsversuche erkannt. Retzius fand vermittelst der letzteren folgende Verbindungen beider Venensysteme: Vom Duodenum aus gehen kleine Venen direkt in den Stamm der v. cava inf. und vom colon descendeus in die v. renal. sin.; der plexus haemorrhoid. vermittelt zahlreiche Anastomosen. Ausserdem gehen nach demselben Autor die aus einem grossen und dichten Netz im Zellgewebe auf der äusseren Fläche des Bauchfells stammenden Venenzweige teils zur v. cav. inf. teils zur v. port. durch Vermittlung der v. v. ren. und v. v. colic. und anderer. Duchek giebt ausser diesen noch eine Zusammenstellung folgender bis jetzt bekannter Anastomosen: zwischen der v. coron. ventric. und den v. v. oesophag. und diaphragm., v. lien. und v. azygos, v. haemorrh. und v. vesic., v. coron. ventric. ebenso v. gastro-epiploic. und v. ren., v. mesaraic. und v. ren. sin., vas. brev. und v. v. diaphragm. Sappey beschreibt sog. accessorische Pfortaderäste, welche das Blut der Leberäste der Pfortader dem Stromgebiete der v. cav. zuführen, wenn es nicht ungehindert den Lebervenen zuströmen kann. Man unterscheidet 5 Gruppen: Die Venen der 1. Gruppe ziehen im lig. gastro-hepat. von der oberen Curvatur des Magens zu den Leberläppchen vor und hinter der Querfurche; die der 2. Gruppe kommen von dem Grunde der Gallenblase, dringen am Rande der Gallenblasengrube in die Leber ein und anastomosiren mit den 2 Gallenblasenvenen, welche in

den rechten Pfortaderast einmünden; die 3. Gruppe, die inneren Wurzeln der Pfortader, umfasst kleine Venenstämmchen, welche in der caps. Glisson., in den Wandungen der a. hepat., v. port. und der Gallengänge entstehen und in den unterliegenden Leberläppchen sich verzweigen; die Zweigchen der 4. Gruppe bewirken die Communikation der Lebergefässe mit denen des Zwerchfells; die Venen der 5. Gruppe kommen von der oberhalb des Nabels liegenden Hälfte der linea alba; eine derselben ist besonders gross, verläuft längs dem Ansatzpunkte des lig. suspensor. zur linken Längsfurche der Leber und enthält gegen die Leber sehende Klappen; andere, 2—3 an der Zahl, liegen im Strange der obliterirten Nabelvene, deren eine in den linken Pfortaderast einmündet (v. parumbilicalis nach Schiff) und nach Sappey's Ansicht die von anderen Autoren erwähnte, wieder geöffnete und erweiterte v. umbilical. vorstellt. Die Sappey'schen Venen führen aber auch nach Verschluss des Pfortaderstammes teils Körpervenenblut teils Pfortaderblut zur Leber, da der Blutdruck alsdann in denselben niedriger ist als im übrigen Venensystem, mit welchem diese die Verbindungen herstellen.

Welche von den resorbirten Nährstoffen durch die Pfortader zur Leber und welche durch den ductus thoracicus direkt in die Blutbahn übergeführt werden, ist eine von den Physiologen noch nicht einheitlich beantwortete Frage. Meissner lässt nur die Glycose in die Leber gelangen, während Eiweiss, Fette und Salze den anderen Weg einschlagen sollen. Auch die Ansichten, ob das Pfortaderblut allein die Funktionen der Leber unterhält oder im Verein mit dem Blute aus der a. hepat. oder gar letzteres allein, gehen sehr weit auseinander. Schiff, dessen Ausführungen Duchek und Chvostek beipflichten, kam auf Grund seiner Experimente darüber zu dem Schlusse „dass

sich Galle aus dem Blute in der Pfortader der Leber bilde, wenn dies Blut auch in keiner Weise direkt vom Darm kommt, sondern auf noch so grossen Umwegen der Pfortader aus dem Blute der allgemeinen Venencirculation zugeleitet wird. — Auch das der Leberarterie ist nicht ausgeschlossen, insofern es endlich in die Pfortader gelangt". Die Funktionen der Leber sind also auch nach völliger Obliteration des Stammes der v. port. nicht völlig aufgehoben, wenn auch erheblich gestört.

Während früher die Pfortaderthrombose mit Ausnahme weniger Fälle als Folge einer vorausgegangenen Entzündung der Venenwand angesehen wurde, kam man auf Grundlage der von Virchow festgestellten Wechselbeziehungen zwischen Thrombose und Phlebitis zu der Ueberzeugung, dass die Mehrzahl der Blutgerinnungen in der Pfortader unabhängig von einer Pylephlebitis zu Stande kommt und dass letztere häufig erst secundär eintritt. In älteren Fällen ist es natürlich oft schwer zu entscheiden, welcher Process der primäre und welcher der secundäre ist.

Je nach dem Ausgange einer Pylephlebitis unterschieden die früheren eine adhaesiva chron. und eine suppurativa. Da bei beiden, wie der Ausgang, so auch die Symptome sehr verschieden sind, soll letztere nicht weiter berücksichtigt werden, indem auch ihre ausführliche Besprechung den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würde.

Die Aetiologie — sagen wir ganz allgemein — der Behinderung resp. gänzlichen Aufhebung der Circulation in der Pfortader — ihrem Stamme, ihren Wurzeln oder Aesten — ist eine mannigfache. Wir wollen nachstehende Ursachen unterscheiden: 1. die marantische Thrombose in Folge von Abschwächung der Herztätigkeit; sie ist selten und entsteht, wie sich leicht denken lässt, gewöhnlich erst kurze Zeit vor dem Tode oder während einer längeren Agonie;

zugleich werden dann oft auch Thromben in anderen Venen oder im Herzen beobachtet.

2. Compression des Pfortaderstammes, der Leberäste oder der centralen Enden der grossen Wurzeln in Folge verschiedener Grundleiden. Sie ist die verhältnissmässig häufigste Ursache und schliesst sich an nachstehende Erkrankungen an: a) der Leber mit Verödung zahlreicher Kapillaren und Verengerung und Verödung auch grösserer Aeste. Am häufigsten bewirken dies einfache oder granulirte Induration, Cirrhose und Syphilis der Leber und die chronische Atrophie derselben; hiebei könnte allerdings auch der primäre Process für die Verschliessung der Lumina ein Uebergreifen des entzündlichen Processes von dem umgebenden Lebergewebe auf die Gefässwandungen sein. Ferner weniger häufig Carcinoma hepatis, seltener noch durch Gallensteine ausgedehnte Gallenwege und ausnahmsweise Leberabscesse (diese führen natürlich allermeist zur Pylephleb. suppur.). b) Tumoren an der Leberpforte, carcinomatöse, lympho-sarkomatöse, tuberkulöse und leukämische Drüsengeschwülste, oder solche im lig. hepato-duoden. oder in dem entsprechenden Retroperitonealraum, ferner Carcinome des Magens, des Pankreas und des Duodenums, sehr selten grosse, im duct. choledoch. eingekeilte Gallensteine, endlich in einigen Fällen Wucherung und consecutive Schrumpfung des den Pfortaderstamm umgebenden Bindegewebes in Folge von perforirenden Duodenalgeschwüren oder chronischer Peritonitis.

3. Embolie in die Aeste und Capillaren von aus den Wurzeln eingewanderten Gerinnseln und von Pigment aus aus der Milz bei Intermittens.

4. Die seltene Obliteration der Lebervenen hat, wenn sie grössere Bezirke betrifft, auch Thrombose in der Pfortader zur Folge.

Bewirkt eine der angeführten Ursachen zunächst nur in einer kleineren oder grösseren Wurzel eine Thrombose, so kann letztere sich durch Anlagerung neuer Blutgerinnsel auf weitere Strecken verbreiten und sich auch in den Stamm fortsetzen, wie wir dies in dem vorliegenden Falle gefunden haben. Seltener findet eine solche Fortleitung der Thrombose von den Aesten aus statt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Thrombose und Phlebitis adhaesiva der Pfortader sind im wesentlichen dieselben wie bei diesen Erkrankungen überhaupt. Der Thrombus in der Pfortader obturirt meist das ganze Lumen; er ist selten wandständig und nur das Lumen verengernd, was sich aus der langsameren Blutströmung in derselben ableiten lässt. Die Enden desselben gehen gewöhnlich in frischere Gerinnsel über, die sich allmälich verlieren. Die Thrombose beschränkt sich selten nur auf den Stamm allein; bei der marantischen Thrombose verbreitet sie sich gewöhnlich auf das ganze Gebiet, bei der durch Compression innerhalb der Leber hervorgerufenen auf die Leberäste und den Stamm, bei Compression des Stammes auf diesen und die Wurzeln, weniger auf die Aeste. Beim Leberkrebs findet sie sich gewöhnlich nur in einigen, eben von demselben comprimirten Aesten; selten wuchert derselbe in diesen selbst.

Der Thrombus ist je nach dem rascheren oder langsameren Entstehen und nach früherem oder späterem Eintritt des Todes frischer oder älter, dann manchmal auch geschichtet oder im Innern verkäst, seltener erweicht. Organisation findet sehr selten und nur in den Leberästen statt, worauf nach Rokitansky und Frerichs die meisten Fälle der gelappten Leber zurückzuführen sind entweder, wie diese meinen, durch Atrophie der entsprechenden Par-

tieen des Leberparenchyms oder, wie Schüppel will, durch narbige Einziehung der Oberfläche.

Bei rascher Obturation der Pfortader findet man meist keine Veränderung ihrer Wandung; in älteren Fällen ist sie meist erweitert mit den Zeichen einer mehr weniger weit vorgeschrittenen Entzündung, als da sind Bindegewebswucherung, auch Verfettung, Verkalkung, selbst Verknöcherung. Die Leber erscheint in ersterem Falle blutarm und schlaff; in letzterem oft verkleinert, blutarm, derb und zähe, im Zustande der chronischen Atrophie oder der atrophischen Cirrhose, welche ja dann gewöhnlich für die Ursache der Thrombose angesehen werden, während sie einige, Gintrac, Cohn, Botkin, Oré und Solowieff, für den Folgezustand halten.

Die Folgen der Rückstauung des Blutes in den Pfortaderwurzeln sind: mehr weniger starke, selbst variköse Erweiterung derselben, Hyperämie und Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut, oft auch Blutungen in dieselbe und auf ihre Oberfläche, ferner häufig Ascites und Milzschwellung. Eine Entwicklung des Collateralblutlaufes kann nur bei langsamem Entstehen der Obturation des Stammes oder der Aeste zu Stande kommen. Er hat 2 Aufgaben: 1. bei Verschliessung des Stammes einen Teil des Blutes direkt der v. cava, einen anderen durch Nebenäste der Leber zuzuführen und diese ausserdem noch mit Körpervenenblut zu versehen; dies geschieht durch Anastomosen der Portalwurzeln mit denen der v. cav. inf., ferner durch die Gallenblasenvenen und in einem von Heschl beobachteten Falle durch die v. gastr. sup. und durch die Sappey'schen Venen. 2. Bei Verschliessung von Leberästen und -capillaren das in die Leber eingedrungene Pfortaderblut dem Stromgebiete der v. cava zuzuführen, was wieder die Sappey'schen Venen zu besorgen haben.

Die Hauptsymptome einer Verstopfung des Pfortaderstammes oder eines genügend grossen Gebietes ihrer Aeste oder Wurzeln sind die schon oben erwähnten Symptome der venösen Stauung in den zuführenden Gefässen und den Organen, aus welchen diese entspringen. Sie müssen uns vorwiegend interessiren, indem andere, welche früher auf die stets angenommene, primäre Pylephlebitis bezogen wurden, wie lokaler Schmerz im rechten Hypochondrium oder, wie Schönlein betont, „stets in der Mitte zwischen Nabel und proc. ensiform. sterni spontan und auf Druck dumpf" und Fieber häufig fehlen und, wenn vorhanden, sich ebenso gut entweder durch das ursächliche Leiden oder durch Erkrankung irgend eines anderen benachbarten Organes erklären lassen.

Es mag mir gestattet sein, hier die ersten Anfänge der Symptomatologie der Pfortaderthrombose zu erwähnen. Wie schon am Anfang dieser Arbeit bemerkt wurde, diagnosticirte Bouillaud dieselbe allein aus Ascites bei sonst gesundem Peritoneum; dieser sollte, auch nach Andral's Ansicht, durch Ansammlung des normaler Weise stets in die Bauchhöhle gelieferten Serums in Folge der durch die Stauung gehinderten Resorption entstehen und nicht durch Transsudation aus den überfüllten Venen, was doch angenommen werden muss, da bei starkem Ascites sicher die Abgabe des Serums aus den Capillaren, welche zum mindesten nicht unter erhöhtem Druck zu leiden haben, wie die Venen, erschwert sein muss. Reynaud machte darauf aufmerksam, dass sich Collateralblutbahnen bildeten, welche natürlich nur dann für die Diagnose verwertbar wären, wenn sie subcutan und nicht intraabdominell seien. Auch hob er hervor, dass das subcutane Bauchvenennetz viel häufiger bei einem Hinderniss im Pfortaderkreislauf als bei einem solchen in der v. iliac. oder v. cav. gefunden wird.

Ob die von ihm bei einem Falle (Observat. II) beobachteten Durchfälle, trotz deren Heisshunger und normale Beschaffenheit der Zunge vorhanden war, als ein Symptom der Pfortaderthrombose anzusehen wären, wagte er noch nicht mit Bestimmtheit zu behaupten. Gendrin constatirte als eine weitere Folge eines Circulationshindernisses in der Pfortader die Hämorrhagien in den Magen-Darmkanal.

Bis zu Frerich's jetzt noch geltender Symptomatologie entstanden eine Reihe anderer, welche eigentlich nur noch historisches Interesse haben, da sie sämmtlich unter dem Einflusse der Ansicht der stets primär sein sollenden Pylephlebitis entstanden und gewöhnlich sich nur auf vereinzelte Beobachtungen bezogen. Frerichs, welcher sich auf 28 Beobachtungen bezieht, entwarf ein Krankheitsbild, welches auch in der neusten mir vorliegenden Abhandlung von Chvostek ohne Einschränkung anerkannt wird. Ich erlaube mir daher, dasselbe wörtlich hier wiederzugeben:

„Nachdem längere Zeit die Zufälle der, das Pfortaderleiden einleitenden Krankheitsprocesse, wie die der Cirrhose, der chronischen Atrophie, des Carcinom's der Leber, der chronischen Peritonitis, des Krebses des Magens oder anderer Abdominalorgane vorausgiengen, entstehen plötzlich ausgedehnte Stauungssymptome in den Gebieten, von welchen die Wurzeln der vena portae herkommen: es entwickelt sich ein Ascites, der in wenigen Tagen eine ungewöhnliche Höhe erreicht und nach der Punktion sofort wiederkehrt; die oberflächlichen Venen der Bauchdecken dehnen sich aus und verbreiten sich in Form dicker Stränge vom Abdomen über den unteren Teil des Thorax gegen die Achselhöhle; gleichzeitig vergrössert sich der Umfang der Milz; es treten Durchfälle ein von wässeriger, schleimiger oft auch blutiger Beschaffenheit, nicht selten begleitet von Erbrechen; der Urin wird ungewöhnlich spärlich und con-

centrirt; die Kranken verfallen rasch, bekommen ein bleiches, kachektisches Aussehen, geschwollene Füsse etc. Diese Symptome sind nicht immer in gleichem Masse ausgebildet; sie kommen stärker oder schwächer zum Vorschein, je nachdem die Obstruktion der v. portae vollständig oder unvollständig ist, sie rascher oder langsamer sich ausbildet, die Stauung durch Collateralbahnen sich ausgleicht oder nicht".

Ueber den Wert der einzelnen Symptome macht Frerichs auf Grund der Analyse von 28 Beobachtungen folgende Angaben:

Ascites fehlte am wenigsten, nur 3mal, darunter einmal, wo auch kein Milztumor vorhanden war, bei sehr profuser Magen- und Darmblutung; der Milztumor wurde nur 4mal vermisst; Durchfälle waren nur in 3 Fällen nicht vorhanden und bei $^1/_3$ derselben waren die Ausleerungen mit Blut vermischt oder sie bestanden aus reinem Blut; Erbrechen ist seltener; die Leber wurde nur in 4 Fällen von normalem Umfange oder vergrössert gefunden, meist durch Lebercarcinomen bedingt; Ikterus wurde nur 4mal gesehen; das Bauchvenennetz kam 13mal vor. Die übrigen Beschwerden wie die dyspeptischen, die Abnahme der Harnsekretion etc. sind von untergeordneter Bedeutung und bedürfen keiner besonderen Erklärung.

Chvostek's Analyse aus 8 Fällen eigener Beobachtung ergab folgendes:

Ascites fehlte nur 1mal; Milztumor ebenso; Durchfälle waren nur 4mal vorhanden; Blutungen beobachtete er gar nicht; Ikterus sah er 4mal; Erweiterung der Bauckdeckenvenen 3mal.

Aus der mir zugänglichen Literatur habe ich 37 mehr weniger vollständige Berichte über die Pfortaderthrombose gesammelt und sie nebst dem im hiesigen Hospital beobach-

teten Falle zusammengestellt. Das Resultat aus diesen 38 Fällen betreffs der Häufigkeit der einzelnen Symptome sind nachstehende Daten:

Ascites fehlte 9mal (Gendrin, Balling, Linas, Schüppel III, Heschl I und III, Rokitansky, Bonne und im vorliegenden Falle); dies lässt sich in allen diesen Fällen durch profuse Durchfälle meist mit Blutungen (6mal), auch nebst Erbrechen (3mal, darunter 1mal mit Blut) erklären, indem dadurch die Stauung ausgeglichen wird und nicht zu seröser Transsudation führen kann. Die Anschwellung der Milz ist in 22 Fällen bemerkt, 12mal ist über ihre Beschaffenheit gar nichts erwähnt, nur in 4 Fällen (Pressat, Waller V, Paulicki I und im vorliegenden Falle) ist das Fehlen ihrer Anschwellung ausdrücklich erwähnt, was entweder auf Ausgleichung der Stauung durch Durchfälle mit oder ohne Hämorrhagien oder durch schon früher eingetretene krankhafte Veränderungen in und auf der Milz beruhen kann. Durchfälle wurden 23mal angegeben; davon waren 13 entweder mit Blut untermischt oder aus reinem Blut bestehend; Erbrechen ohne Blut 11mal, mit Blut 11mal. Die Grösse der Leber wird in 30 Fällen erwähnt; 18mal war sie verkleinert, 12mal von normaler Grösse oder dieselbe überschreitend; in 9 Fällen findet dieser Umstand seine Erklärung durch Vorhandensein von Carcinom (Pressat, Waller IV, Paulicki I u. II), von Medullarsarcom (Waller V), von Syphilis (Schüppel I und II), von diffuser Entzündung (Schuh II) und im vorliegenden Falle dadurch, dass die Verschliessung des Pfortaderstammes nicht allzu lange vor dem Tode eintrat; 3mal ist kein Grund dafür ersichtlich. Das Bauchvenennetz wird nur 7mal erwähnt; es ist natürlich, dass dies Symptom nicht so constant auftritt, da es nur bei langsamer Bildung der Thrombose, daher besonders bei Cirrhose als Grund-

leiden, Zeit hat, sich zu entwickeln und ausserdem auch die Collateralblutbahnen oft ihre Wege nur intra-abdominell suchen. Ikterus wurde 19mal beobachtet, liess sich aber mit Ausnahme von 2 Fällen leicht durch Vorhandensein von Gallensteinen in den Gallengängen oder durch Compression derselben in Folge von Cirrhose oder Carcinom oder Syphilis der Leber oder durch Geschwülste oder Bindegewebsstränge an der unteren Leberfläche erklären. Es ist also entschieden in Abrede zu stellen, dass in Folge der durch die Pfortaderthrombose gestörten Leberfunktion Ikterus entstehe, wie es einige behaupten.

Betrachten wir nun den vorliegenden Fall an der Hand des Gesagten, so muss man nach dem Sektionsbefund darauf hinweisen, dass derselbe keineswegs ein typischer genannt werden darf; denn der Thrombus im Pfortaderstamm war noch ein frischer, von der alten Thrombose an der Wurzel der Pfortader fortgeleiteter. Die Symptome, welche letztere hervorrufen konnte, die Durchfälle und der Ascites mässigen Grades, fanden genügende Erklärung in der ev. durch den Tumor bedingten Peritonealreizung, welche unbedingt angenommen werden musste wegen der ausgebreiteten Schmerzhaftigkeit des Abdomens und auch an den hämorrhagischen Dünndarmschlingen gefunden wurde. Auch die Blutentleerungen per anum lassen sich anderweitig erklären, nämlich durch Arrosion eines grösseren Gefässes in Folge eines tuberkulösen Geschwüres, welche Annahme nicht ungerechtfertigt gewesen wäre, da man den Tumor für verkäste Lymphdrüsen halten konnte, was sich bei der Sektion auch herausstellte. Ich möchte daher behaupten, dass im vorliegenden Falle nicht nur jeder Anhaltspunkt für die Diagnose einer Pfortaderthrombose fehlte, sondern dass eine solche intra vitam durchaus ungerechtfertigt gewesen wäre.

Nach den Ergebnissen der Sektion können wir uns folgenden Krankheitsgang mit mehr weniger grosser Sicherheit entwerfen:

Die ursprüngliche, ältere Thrombose muss man sich entstanden denken entweder in Folge von Compression durch das Paquet stark vergrösserter, verkäster Lymphdrüsen oder in Folge von einer von diesen ausgehenden, entzündlichen Reizung und deren Erkrankung müsste auf das im Dünndarm nahezu ringförmige tuberkulöse Geschwür bezogen werden. Durch letzteres und durch die in Folge der älteren Thrombose hervorgerufene Stauung in der Ausdehnung von $^1/_2$ mtr. im Dünndarm lassen sich die früheren Anfälle von Fieber und Diarrhöe erklären. Für die in der Anamnese erwähnte Anschwellung der Extremitäten lässt sich keine Ursache mehr nachweisen. Der bei der Aufnahme constatirte Ascites wird teils auf Rechnung der Stauung teils auf die der peritonealen Reizung zu setzen sein. Dass die ältere Thrombose erst später eine vollständig obturirende geworden ist, lässt sich daraus ableiten, dass die Gerinnsel in ihrem Wurzelgebiet neueren Datums waren und statt der einfachen Wandverdickung der betreffenden Dünndarmschlinge wäre wohl auch schon Nekrose eingetreten. Die Hämorrhagie war ohne Zweifel der Erfolg der völligen Obturation der erwähnten mesaraischen Vene und der darauf folgenden Thrombosirung des Pfortaderstammes. Sie glich die dadurch bedingte Stauung aus, weshalb auch die Milz nicht vergrössert und schlaff gefunden wurde und der Ascites, statt zuzunehmen, abnahm. Dass die Pulpa der Milz von braunschwarzer Farbe war, lässt den Schluss auf früher bestandene Stauung zu. Die Leber scheint nach dem Ergebniss der Percussion von normaler Grösse gewesen zu sein, jedenfalls nicht verkleinert (im Sektionsprotokoll ist sie nicht erwähnt); sie hat ja auch noch Blutzufluss

genug gehabt. Der in den letzten Tagen aufgetretene Singultus ist als Symptom der Peritonitis zu erklären, während das mundvollweise Erbrechen der genossenen Getränke ohne Brechbewegung neben der offenbar eingetretenen Apathie vielleicht als Einwirkung der durch den vollständigen Pfortaderverschluss nach Schiff bedingten Cholämie auf das Gehirn angesehen werden kann. Der Tod lässt sich übrigens durch die profuse Hämorrhagie in den Darmkanal genügend begründen.

Aus dem bisher Gesagten ist zur Genüge ersichtlich, auf welche Symptome und Symptomencomplexe sich die Diagnose der Thrombosis venae portae zu gründen hat; ferner dass es nur in typischen Fällen gelingen dürfte, eine Diagnose während des Lebens mit Sicherheit zu stellen, wenn sie nicht noch durch die Symptome des ursächlichen Leidens erschwert wird, wie dies besonders bei der Cirrhosis hepatis der Fall ist. Zwischen dieser und der Pfortaderthrombose zu unterscheiden, ist wohl unmöglich, indem diese beiden Krankheiten notwendig in einander übergehen; denn bei jeder Cirrhose werden zunächst die Capillaren und kleineren Verzweigungen der v. port. unwegsam gemacht und es kommt nur auf die Ausdehnung der Cirrhose in der Leber an, ob die Stauungssymptome einen mehr weniger hohen Grad erreichen. Die von Frerichs und anderen betonte rasche Wiederkehr des Acites nach der Punktion bei Pfortaderthrombose gegenüber der langsameren bei Cirrhose wird nur auffallen, wenn letztere keine zu grosse Ausdehnung gewonnen hat.

Der Verlauf ist entweder chronisch oder acut, gewöhnlich ohne Fiebersymptome. Die Dauer ist gewöhnlich kurz, einige Tage bis Wochen betragend, selten länger.

Die Prognose ist absolut infaust; die Collateralblut-

bahnen können, wenn genügend entwickelt, den Tod nur hinausschieben.

Der Tod erfolgt entweder durch das Grundleiden oder durch heftige Hämorrhagieen in den Magen-Darmkanal oder durch starken Ascites und seine Folgen, durch Cholämie oder Peritonitis oder durch Complikationen.

Die Therapie kann natürlich nur eine symptomatische sein und hat zugleich auf das Grundleiden Rücksicht zu nehmen. Man wird etwaige Schmerzen zu lindern, den Durchfällen und etwaigen Blutungen entgegenzutreten und die Kräfte durch leicht resobirbare flüssige, roborirende Diät zu unterstützen suchen.

Zum Schlusse möchte ich die angenehme Pflicht nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Professor Dr. Ebstein für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank auszudrücken.